RECOVERY KERNEL

Seria poradników dotyczących konkretnych substancji.

Jak wyleczyć się z uzależnienia od kokainy?

Odetnij się od narkotyków. To pierwszy i najważniejszy krok. Jeśli używasz kokainy, musisz przestać. Nie ma łatwego sposobu na rzucenie kokainy, ale jest to możliwe. Możesz potrzebować pomocy profesjonalisty, aby przejść przez ten proces.

Odwiedź lekarza. Lekarz może pomóc Ci opracować plan leczenia i przepisać leki, które mogą złagodzić objawy odstawienia. Może również pomóc Ci radzić sobie z ewentualnymi problemami zdrowotnymi związanymi z używaniem kokainy.

Dołącz do grupy wsparcia. Grupy wsparcia mogą zapewnić Ci poczucie wspólnoty i zrozumienia. Możesz również nauczyć się od innych osób, które przeszły przez podobne doświadczenia.

Bądź cierpliwy. Odetnięcie się od kokainy wymaga czasu i wysiłku. Nie zniechęcaj się, jeśli masz potknięcia. Po prostu wstań i spróbuj ponownie.

Oto kilka dodatkowych wskazówek, które mogą pomóc Ci w procesie powrotu do zdrowia:

*** Znajdź zdrowe sposoby radzenia sobie ze stresem. Stres może być wyzwalaczem używania kokainy. Znalezienie zdrowych sposobów radzenia sobie ze stresem, takich jak ćwiczenia, medytacja lub**

spędzanie czasu na łonie natury, może pomóc Ci uniknąć nawrotu.
* Unikaj osób i miejsc, które kojarzą Ci się z używaniem kokainy. Jeśli masz znajomych, którzy nadal używają kokainy, możesz potrzebować ograniczyć kontakt z nimi. Możesz również chcieć unikać miejsc, w których wcześniej używałeś kokainy.
* Skoncentruj się na swoich celach. Miej przed sobą jasny obraz tego, co chcesz osiągnąć. Może to być wszystko, od powrotu do szkoły po znalezienie nowej pracy. Koncentracja na swoich celach może pomóc Ci pozostać zmotywowanym i skupionym podczas procesu powrotu do zdrowia.
* Bądź dla siebie dobry. Odetnięcie się od kokainy jest trudnym procesem. Ważne jest, aby być dla siebie dobrym i nie krytykować się

za potknięcia. Pamiętaj, że każdy ma prawo do błędów.

Jeśli masz problemy z rzuceniem kokainy, poszukaj profesjonalnej pomocy. Istnieje wiele zasobów dostępnych, które mogą Ci pomóc. Nie musisz przechodzić przez to sam.

Pamiętaj, że pomoc jest dostępna. Jeśli potrzebujesz pomocy, skontaktuj się z lekarzem lub specjalistą od uzależnień. Możesz również znaleźć zasoby online na stronie findahelpline.com.

Korzystanie z frameworku Recovery Kernel.

Kokaina · Krystaliczna kokaina (crack) · Freebase · Kokainka · Biały proszek ("śnieg") · "Kamień" ("rock") · Benzoylecgonina.

⚠ ZASÓB REDUKCJI SZKÓD – NIE JEST TO PORADA MEDYCZNA | W sytuacjach kryzysowych: zadzwoń pod numer 112 lub wyślij wiadomość tekstową na numer Telefon Zaufania: 116 123.

KOKAINA POWODUJE ZAWAL SERCA I UDARY MÓZGU – U OSÓB W WSZYSTKICH WIEKACH.

Ból w klatce piersiowej podczas lub po użyciu kokainy jest stanem nagłym wymagającym interwencji medycznej. Natychmiast zadzwoń pod numer 112.

Uwaga przed rozpoczęciem.

Kokaina jest narkotykiem, w cieniu którego powstała część tego opracowania. Osobowość typu "Wojownika" – mózg z genotypem COMT Val/Val, który działa na minimalnym poziomie i potrzebuje intensywnych bodźców, aby poczuć się żywo, a który znajduje w kokainie dokładnie taki sygnał dopaminowy, jakiego nieustannie odmawia mu jego szybkozynnująca enzym – kokaina jest dla "Wojownika" narkotykiem pierwszego wyboru, przewyższającym niemal wszystkie inne.

To nie jest metafora. Kompendium stwierdza to wprost: osoby o "wojowniczej" konstytucji są bardziej skłonne do używania substancji stymulujących – kokainy, metamfetaminy, wysokich dawek kofeiny – oraz do angażowania się w zachowania stymulujące: hazard, podejmowanie ryzyka, sporty ekstremalne, eksperymenty seksualne. Substancje te powodują szybszy wzrost poziomu dopaminy w organizmie niż nawet szybki enzym COMT jest w stanie go usunąć, co prowadzi do odczucia "życia", którego nie zapewnia stan podstawowy.

Zrozumienie tego nie jest wymówką. Jest to podstawowa podstawa diagnostyczna dla wszystkiego, co następuje. Kokaina nie spowodowała niedoboru w mózgu. Wykorzystała istniejący już niedobór. Opowiadanie o odzyskaniu to odbudowa architektury intensywności bez użycia substancji – życie dostosowane do rzeczywistych potrzeb neurobiologicznych osoby, poprzez metody, które nie wiążą się z ryzykiem zatrzymania akcji serca w wieku 32 lat.

Kokaina różni się pod względem budowy od metamfetaminy, co wpływa na podejście do rekonwalescencji. Metamfetamina zmusza uwalnianie dopaminy poprzez odwrócenie działania transporterów, natomiast kokaina blokuje ponowne wchłanianie dopaminy, serotoniny I noradrenaliny jednocześnie – to tzw. hamowanie potrójnego wychytu, które nadaje kokainie jej charakterystyczne cechy. Ten potrójny mechanizm oznacza, że układ serotoninowy jest również zaburzony wraz z układem dopaminowym, a wzrost poziomu noradrenaliny powoduje zagrożenia dla układu sercowo-naczyniowego związane z kokainą. Rekonwalescencja uwzględnia wszystkie trzy aspekty.

Istnieje kryzys związany z fałszowaniem substancji, który nie powinien być pominięty w żadnym poradniku dotyczącym kokainy: większość dostępnej obecnie kokainy jest rozcieńczana lewamisolem, środkiem przeciwpasożytniczym stosowanym w weterynarii, który obniża liczbę białych krwinek i może być śmiertelny. To nie jest teoretyczne ryzyko. Jest to udokumentowane, powszechne i niedostatecznie rozpoznane. Temat ten zostanie omówiony w oddzielnej sekcji tego poradnika.

Sekcja 0 — Bezpieczeństwo w pierwszej kolejności: Przeczytaj to najpierw.

⚠ KOKAINA POWODUJE ZAWAL MIOKARDIUM (Zawał serca) I UDAR MÓZGU U MŁODYCH, SPRAWNYCH LUDZI BEZ PRZEWLEKŁYCH CHORÓB SERCA. W PRZYPADKU BÓLU PIERSI, BÓLU ŻUCHWY, BÓLU LEWEJ RĘKI, DUSZNICY SGRODOWEJ LUB NAGŁEGO, SILNEGO BÓLU GŁOWY PODCZAS LUB PO UŻYCIU KOKAINY – NATYCHMIAST ZADZWOŃ NA 112. NIE CZEKAJ.

Zaburzenia czynności serca.

THE CENTURION – Mechanizm działania, który jest unikalny dla kokainy spośród wszystkich stymulantów.

Kokaina powoduje zdarzenia sercowo-naczyniowe poprzez trzy równoczesne mechanizmy, które łączą się ze sobą i tworzą profil ryzyka kardiologicznego, który jest nieporównywalny z tym, jaki wywołują inne powszechnie używane substancje:

Mechanizm.	Co robi z sercem.	Dlaczego to zabija młode osoby?
Skurcz naczyń wieńcowych.	Kokaina powoduje silne i nagłe skurcze mięśni gładkich tętnic wieńcowych – tętnic zaopatrujących sam mięsień sercowy. Tętnica może całkowicie się zamknąć, odcinając dopływ krwi do mięśnia sercowego.	Osoba w wieku 25 lat, u której tętnice wieńcowe są całkowicie czyste, może mieć zawał serca spowodowany kokainą, ponieważ to skurcz – a nie blaszka – powoduje zamknięcie naczynia. Standardowe czynniki ryzyka chorób serca są w tym przypadku bez znaczenia. Czyste tętnice mogą ulec skurczowi i się zamknąć.
Nagły wzrost poziomu noradrenaliny.	Kokaina hamuje wychwyt noradrenaliny, co powoduje masową aktywację układu współczulnego: wzrost tętna, skok ciśnienia krwi i zwiększone obciążenie serca.	Serce nagle musi pracować z maksymalną wydajnością, podczas gdy jego dopływ krwi może jednocześnie ulec zmniejszeniu w wyniku skurczu naczyń (vasospazmu). Ta kombinacja – maksymalne obciążenie i ograniczony dopływ – jest mechanizmem zawału mięśnia sercowego.
Agregacja płytek krwi.	Kokaina zwiększa aktywację i agregację płytek krwi – mechanizm krzepnięcia. W połączeniu z skurczem naczyń i	Potrójny mechanizm – skurcz naczyń, zwiększone obciążenie i wzmożona koagulacja – oznacza, że ryzyko sercowe

	zwiększonym obciążeniem układu sercowo-naczyniowego, tworzenie się skrzepów w miejscu skurczu staje się bardziej prawdopodobne.	związane z kokainą nie jest kumulatywne w zależności od wieku. Osoba w wieku 28 lat może doznać śmiertelnego zawału mięśnia sercowego (zawału) po jednorazowym użyciu, w określonych okolicznościach.

⚠ KOKAINĘ I ALKOHOL = KOKAETYLEN. TA POŁĄCZENIE JEST BARDZIEJ SZKODLIWA DLA SERCA niż każdy z nich osobno i jest odpowiedzialna za znaczną część zgonów spowodowanych kokainą. NIGDY NIE ŁĄCZ TYCH SUBSTANCJI.

Kiedy kokaina i alkohol są używane razem, wątroba produkuje cocaetylen – metabolit, który ma dłuższy okres półtrwania niż kokaina, wyższą toksyczność dla serca i większą śmiertelność niż każda z tych substancji osobno. Powszechna praktyka stosowania alkoholu w połączeniu z kokainą, aby "złagodzić efekt", tworzy związek bardziej niebezpieczny niż każda z substancji pojedynczo. To nie jest teoretyczna farmakologia – to mechanizm leżący u podstaw znacznej części zgonów związanych z kokainą.

Rozpoznawanie i reagowanie na przedawkowanie.

- Ból w klatce piersiowej, uczucie ucisku lub ciężaru – stan nagły związany z układem sercowo-naczyniowym. Zadzwoń pod numer 112. Nie zakładaj, że to tylko zaburzenia lękowe.
- Ból szczęki lub ból lewego ramienia – stan nagły, wymagający interwencji medycznej. Natychmiast zadzwoń pod numer alarmowy 112.
- Nagły, silny ból głowy – możliwe krwawienie w mózgu. Natychmiast zadzwoń pod numer 112.
- Zaburzenia świadomości, niejasna mowa, opadnięcie twarzy, osłabienie ręki – udar. Natychmiast zadzwoń pod numer 112.
- Drgawki – drgawki wywołane kokainą są stanem nagłym i wymagają interwencji medycznej. Zadzwoń pod numer 112. Ułóż osobę w pozycji odzysku.
- Hipertermia (temperatura ciała powyżej 104°F) – natychmiastowe działania mające na celu obniżenie temperatury (przykładanie okładów z lodem do szyi, pach i pachwin) oraz wezwanie numeru alarmowego 112.
- Silna pobudzenie, paranoja lub psychoza – psychoza wywołana kokainą. Usuń osobę z bodźcowego otoczenia. Zadzwoń pod numer 112, jeśli istnieje ryzyko przemocy lub jeśli nie można zapewnić bezpieczeństwa osobie.

Nie istnieje antidotum na przedawkowanie kokainy, które byłoby odpowiednikiem Naloxonu dla opioidów. Leczenie jest wspomagające – polega na monitorowaniu i

łagodzeniu skutków kardiologicznych, neurologicznych i termoregulacyjnych, jednocześnie oczekując, aż kokaina zostanie wydalona z organizmu. Czas i opieka wspierająca to podstawa leczenia.

Kryzys związany z lewamsolem – substancja, o której nikt nie mówi.

THE CENTURION – Większość kokainy dostępnej obecnie na rynku zawiera lek weterynaryjny, który niszczy białe krwinki.

Lewamizol jest lekiem przeciwpasożytniczym (odrobaczającym) stosowanym w weterynarii. Wykrywany jest w większości próbek kokainy poddawanych badaniom w Stanach Zjednoczonych i Europie od ponad dekady. Przyczyna dodawania go do kokainy nie jest dobrze poznana – może ona wzmacniać działanie kokainy poprzez mechanizmy dopaminergiczne lub może być po prostu substancją zwiększającą objętość pochodzącą z procesu produkcji pasty kokainowej.

Niebezpieczeństwo: lewamsol powoduje agranulocytozę – zmniejszenie lub zniszczenie białych krwinek (szczególnie neutrofilów). Bez neutrofilów układ odpornościowy nie może walczyć z infekcjami bakteryjnymi. Agranulocytoza spowodowana kokainą zawierającą lewamsol może być zagrożeniem dla życia.

⚠ OBJAWY AGRANULOCYTOWOZY INDUKOWANEJ PRZEZ LEVAMISOLE: Gorączka, owrzodzenia w jamie ustnej, silny ból gardła lub nadmierna podatność na infekcje. Jeśli używasz kokainy i wystąpią u Ciebie którekolwiek z tych objawów – natychmiast udaj się do szpitala i poinformuj personel, że używasz kokainy. Prosty test krwi (morfologia) wykryje agranulocytozę. Jest to stan, który można leczyć, jeśli zostanie rozpoznany we wczesnym stadium, a osoba zaprzestanie zażywania kokainy.

- Szacuje się, że lewamizol występuje w około 70-80% dostaw kokainy w Stanach Zjednoczonych.
- Agrenulocytoza występuje u około 3-8% osób narażonych na lekamisol – co stanowi znaczną proporcję.
- Objawy zwykle pojawiają się w ciągu 1-3 tygodni od kontaktu i mogą być mylone z zwykłą chorobą.
- Leczenie: należy natychmiast przerwać stosowanie kokainy i wyeliminować ekspozycję na lewamizol. Zwykle agranulocytoza ustępuje w ciągu 2–3 tygodni od zaprzestania używania substancji. W ciężkich przypadkach konieczna jest hospitalizacja oraz leczenie czynnikiem stymulującym kolonie granulocytów (G-CSF).
- Paski testowe na fentanyl nie wykrywają lewamisolu. Obecnie nie ma powszechnie dostępnych, konsumenckich testów na lewamisol. Jedyną

wiarygodną ochroną jest wiedza o tym, że substancja ta występuje w większości kokainy oraz monitorowanie objawów.

Sekcja 1 — Jak kokaina wpływa na Twój mózg.

THE CENTURION – Trzy elementy, które aktywują umysł wojownika.

Kokaina jest inhibitorem potrójnego wychwytu: jednocześnie blokuje transporter dopaminy (DAT), transporter serotoniny (SERT) i transporter noradrenaliny (NET). To właśnie odróżnia ją mechanicznie od metamfetaminy, która głównie powoduje uwalnianie dopaminy. Kokaina nie wywołuje uwolnienia – ona zapobiega wychwytowi, umożliwiając akumulację dopaminy, serotoniny i noradrenaliny w synapsie i kontynuowanie sygnałów przez dłuższy czas niż normalnie.

W rezultacie dochodzi do jednoczesnego i intensywnego wzrostu aktywności we wszystkich trzech układach monoaminergicznych, co powoduje charakterystyczne działanie kokainy: intensywne euforię i uczucie bycia żywym (dopamina), poczucie bliskości i pewności siebie (seryna) oraz energię i czujność (norepinefryna). To właśnie to "potrójne uderzenie" jest charakterystyczne dla kokainy. I dlatego "przejście" po kokainie często jest bardziej brutalne i bardziej całkowite niż w przypadku innych stymulantów działających na pojedynczy układ.

Trzy systemy, na które wpływa kokaina.

System.	Co robiła kokaina?	Co wymaga rekonwalescencji?
Dopamina (blokada receptorów DAT).	Zablokowano transportery dopaminy – zapobiegnięto ponownemu wychwytywaniu dopaminy, co pozwoliło jej gromadzić się w synapsie przez 3–5 razy dłużej niż zwykle. Sygnał nagrody był silny i długotrwały. Receptory D2 uległy regulacji w dół w odpowiedzi na przewlekłe nadmierne stymulowanie.	Zwiększenie liczby receptorów D2 w wyniku abstynencji i stymulacji BDNF. Wsparcie dla prekursorów dopaminy (tyrozyna). Naturalna, intensywna architektura nagrody. Płaskie, bezbarwne odczucia na początku powrotu do zdrowia po używaniu kokainy odzwierciedlają niedobór receptorów D2 – receptory, które odbierały sygnał, są tymczasowo w mniejszej liczbie. One wracają. Pracuj nad ich odbudową.
Blokada receptorów serotoniny (SERT).	Hamowanie wychwytu zwrotnego serotoniny – poczucie bliskości społecznej, pewność siebie i otwartość emocjonalna, które są charakterystyczne dla wpływu kokainy na interakcje społeczne, w	Odtworzenie poziomu serotoniny za pomocą 5-HTP i 5-MTHF. Jest to aspekt procesu rekonwalescencji po użyciu kokainy, który przewodnik dotyczący stymulantów (met) nie traktuje jako tak istotny – ponieważ efekty mety na serotoninę są drugorzędne, podczas gdy w przypadku kokainy są one podstawowe. Społeczna swoboda, jaką zapewniała kokaina, jest częściowo

	dużej mierze zależą od serotoniny. Przewlekłe hamowanie prowadzi do stopniowego wyczerpywania zasobów serotoniny w czasie.	związana z działaniem serotoniny i musi zostać przywrócona biologicznie.
Blokada receptorów noradrenaliny (NET).	Hamowanie wychwytu noradrenaliny – powoduje to efekt pobudzający, zwiększający energię, czujność, koncentrację i siłę fizyczną, podobny do działania kokainy. Powoduje również zagrożenia dla układu sercowo-naczyniowego: podwyższone tętno, ciśnienie krwi oraz skurcze naczyń wieńcowych.	Normalizacja osi HPA. Przewlekła nadmierna stymulacja układu noradrenaliny przez kokainę powoduje zmęczenie i niedobór energii we wczesnej fazie rekonwalescencji, ponieważ układ ten odpoczywa po długotrwałej aktywacji. Ćwiczenia fizyczne (które naturalnie aktywują noradrenalinę w kontrolowanych ilościach) są głównym narzędziem rehabilitacji układu noradrenaliny.
Lokalny anestetyk (blokada kanału sodowego).	Kokaina jest jedyną powszechnie nadużywaną substancją, która jednocześnie działa jako środek znieczulający miejscowo – blokuje kanały sodowe w błonach nerwowych. Jest to oryginalne zastosowanie medyczne kokainy i wyjaśnia uczucie zdrętwienia związane z jej stosowaniem przez nos.	Uszkodzenia błony śluzowej nosa spowodowane przewlekłym wciąganiem kokainy są częściowo wynikiem bezpośredniej toksyczności miejscowych środków znieczulających dla tkanek nosa, a częściowo skutków zwężenia naczyń krwionośnych, które zmniejszają dopływ krwi. Regeneracja błony śluzowej nosa wymaga zaprzestania używania substancji – oraz konsultacji u laryngologa w przypadku wystąpienia jakichkolwiek uszkodzeń strukturalnych.

Architektura "binge-crash" – co odróżnia kokainę?

THE CENTURION – Krótka żywotność, która zbudowała kompulsywne wzorce.

Kokaina ma okres półtrwania w osoczu krwi wynoszący około 45–90 minut. Ten krótki czas trwania jest przyczyną wzorca intensywnego używania, który jest bardziej charakterystyczny dla kokainy niż dla jakichkolwiek innych stymulantów. W przeciwieństwie do metamfetaminy (okres półtrwania 10–12 godzin), która wywołuje długotrwałe działanie trwające wiele godzin, efekty kokainy osiągają szczyt w ciągu 15–30 minut i znacząco słabną w ciągu godziny.

Reakcja mózgu na ten cykl: fala dopaminy wywołana przez pierwszą dawkę jest w ciągu 45 minut zastępowana częściowym odstawieniem – względnym deficytem dopaminy, ponieważ fala ustępuje szybciej niż receptory D2 mogą się przystosować. Druga dawka jest przyjmowana nie po to, aby uzyskać efekt, ale aby zapobiec

"rozczarowaniu". Trzecia dawka również nie po to, aby uzyskać efekt, ale aby zapobiec "rozczarowaniu" spowodowanemu drugą dawką. I tak dalej, przez całą noc, która kończy się nie wtedy, gdy osoba decyduje się przestać, ale kiedy kończą się zapasy.

Ten kompulsywny wzorzec napadów jest farmakokinetycznym odzwierciedleniem działania kokainy – wynika z okresu półtrwania tej substancji. Zrozumienie tego nie jest usprawiedliwieniem. To wyjaśnienie, dlaczego przerwanie używania po "tylko jednej linii" jest biologicznie trudne w sposób, który nie dotyczyłby substancji o dłuższym okresie półtrwania.

Kokaina – formy, sposoby podania i ich różnice.

Formularz.	Trasa.	Początek / czas trwania.	Aspekty specyficzne dla procesu rekonwalescencji.
Chlorowodorek kokainy (proszek).	Intratympaniczna (do ucha).	3–5 minut działania / 20–30 minut.	Najczęstsza forma w użyciu rekreacyjnym. Uszkodzenie przegrody nosowej (perforacja), erozja podniebienia, przewlekłe zapalenie błony śluzowej nosa, anosmia (utrata węchu). Konsultacja u laryngologa w przypadku długotrwałego stosowania. Zanieczyszczenie lewamizolem jest najwyższe w kokainie w proszku sprzedawanej na ulicy. Udokumentowany "kliniczny zapach" kokainy podczas wczesnej fazy powrotu do zdrowia – mózg przygotowuje się, aktywując pamięć węchową.
Krakowa (kokaina) / wolna baza.	Wdychanie dymu.	8–10 sekund wystąpienia objawów / 10–15 minut.	Najszybsze działanie spośród wszystkich sposobów podania kokainy – gwałtowny wzrost stężenia powoduje największą podatność na uzależnienie i najbardziej dotkliwe epizody nadużywania. Powikłania płucne: "płuca od cracka" (ostre krwawienie w płucach), przewlekły kaszel, uszkodzenie układu oddechowego. Bardzo krótkotrwałe działanie (10–15 minut) prowadzi do najbardziej kompulsywnego wzajemnego przyjmowania dawek. Kontekst społeczny i ekonomiczny używania cracka jest odmienny i wymaga specyficznych rozwiązań na poziomie lokalnej społeczności.
Chlorowodorek kokainy.	Dożylnie (IV).	Natychmiastowo / 10–20	Najwyższa dostępność biologiczna – cała dawka dociera do mózgu w ciągu kilku

		minut.	sekund. Bardzo wysokie ryzyko uzależnienia. Ryzyka związane z podawaniem dożylnym: uszkodzenie żył, zapalenie wsierdzia, przenoszenie wirusów HIV/C, infekcje miejsca wstrzyknięcia. Badania w kierunku chorób zakaźnych i ocena stanu ran są priorytetami medycznymi, obok leczenia uzależnień.
Chlorowodorek kokainy.	Aplikacja miejscowa / masaż dziąseł (tradycyjny).	30–45 minut – początek działania / 60+ minut.	Tradycyjne zastosowanie w Ameryce Południowej (żucie liści koki). Znacznie niższe stężenia w osoczu i mniejsze ryzyko uzależnienia niż w przypadku innych metod podawania. Ma to znaczenie przede wszystkim dla zrozumienia, że tradycyjne stosowanie liści koki jest farmakologicznie odmienne od stosowania skoncentrowanego chlorowodorku kokainy.
Kokaina + alkohol → kokainietylen.	Każda droga + spożycie alkoholu.	Zmienny – czas trwania wydłużony w porównaniu tylko z kokainą.	Połączenie to tworzy kokainię etylową — wydłuża działanie, zwiększa toksyczność dla serca i jest udokumentowane jako bardziej śmiertelna. To nie są dwie substancje używane razem. Powstaje trzeci, bardziej niebezpieczny związek wewnątrz organizmu. Efekt synergiczny wyjaśnia, dlaczego zgon związany z kokainą często występuje w połączeniu z alkoholem.

Co kokaina zapewniała — Diagnoza "wojownika" z Kompendium.

THE CENTURION – Życie, którego podstawowy mózg nie mógł wygenerować.

Kompendium precyzyjnie określa: kokaina wywołuje u osób z genotypem COMT typu "wojownika" "odczucie bycia żywym", którego nie zapewnia stan podstawowy. To nie jest poetycki opis, lecz farmakogenomiczna rzeczywistość mózgu o szybkim metabolizmie COMT (Val/Val), który tak szybko usuwa dopaminę, że zwykłe nagrody w życiu – osiągnięcia, kontakty społeczne, przyjemne aktywności – nie generują wystarczająco długiego sygnału nagrody, do którego mózg jest przystosowany.

Mózg osoby uzależnionej od kokainy w stanie neutralnym wydaje się być "płaski". Nie jest to dokładnie depresja – bardziej jakby świat był nieco mniej intensywny, niż powinien być. Jakby sygnał nagrody był obecny, ale stłumiony. Jakbyś obserwował swoje własne życie zza lekko przyciemnionego szkła. Kokaina usuwa to szkło. Wszystko staje się natychmiastowe, żywe i pełne energii. Rozmowa staje się wspaniała. Muzyka brzmi jak najwspanialsza muzyka, jaką kiedykolwiek słyszałeś. Zadanie staje się najbardziej interesującym zadaniem, jakie można sobie wyobrazić.

To nie jest urojenie. To tak wygląda odpowiednie funkcjonowanie układu dopaminergicznego w mózgu, który nigdy nie miał wystarczającej ilości dopaminy.

Zrozumienie tego nie sprawia, że kokaina jest bezpieczna. Ujawnia to strukturę procesu odzyskiwania: mózg osoby w trakcie rekonwalescencji potrzebuje autentycznej intensywności, prawdziwego poczucia życia i autentycznej stymulacji – osiągniętej metodami, które nie powodują zatrzymania akcji serca. Co tak naprawdę zapewniała kokaina? Zmapuj każdą funkcję. Stwórz każdy odpowiednik.

Sekcja 2 — Twój genomowy Blueprint.

Kokaina ma najbardziej precyzyjnie zdefiniowany genetyczny profil spośród wszystkich substancji w tej serii. Kompendium jest jednoznaczne: mózg osoby typu "Warrior" (gen COMT w konfiguracji Val/Val) jest głównym celem genomicznym kokainy. Poniższe geny definiują nie tylko podatność, ale także strategię rekonwalescencji z niezwykłą precyzją.

Panel badań DNA w celu monitorowania powrotu do zdrowia po użyciu kokainy.

Gen.	Co to kontroluje.	Kluczowa wariant.	Znaczenie odzyskiwania po używaniu kokainy.
COMT	Szybkość eliminacji dopaminy, noradrenaliny i adrenaliny – podstawowy gen konstytucyjny.	Val158Met (rs4680) — genotyp Val/Val (tzw. "wojownik") jest najbardziej istotny.	Główny gen predysponujący do uzależnienia od kokainy – kompendium wyraźnie to określa. Wariant Val/Val (tzw. "wojownik") charakteryzuje się szybkim metabolizmem COMT: dopamina jest szybko usuwana z organizmu w stanie podstawowym → co prowadzi do obniżonego, niedostatecznie stymulowanego stanu bazowego → kokaina zapewnia nagły przypływ dopaminy, który na krótko niweluje to szybkie usuwanie. Strategia rekonwalescencji dla osób z wariantem Val/Val: budowanie życia pełnego autentycznej intensywności i naturalnych bodźców stymulujących. Spokojne, ciche życie zawsze będzie wydawało się niewystarczające dla tej osobowości. Nie projektuj procesu rekonwalescencji dla osoby, którą chciałbyś być. Zaprojektuj go dla mózgu, który masz.
DAT1 / SLC6A3	Transporter dopaminy – główny cel działania kokainy.	10-powtórny allel VNTR (rs28363170).	Transporter dopaminy jest cząsteczką, którą blokuje kokaina. Warianty genu DAT1 wpływają na podstawową gęstość i funkcję transportera DAT — osoby z wyższą ekspresją DAT (allelem 10-powtórzeń) mają szybsze usuwanie dopaminy z układu nerwowego i mogą odczuć blokadę DAT przez kokainę jako jeszcze bardziej ulgającą niż osoby z

			niższą ekspresją DAT. Jest to również istotne w kontekście ADHD — wariant DAT1 10-powtórzeń jest związany z ADHD, a kokaina jest znaną ścieżką samoleczenia w ADHD.
DRD2 / ANKK1	Gęstość receptorów dopaminy D2 – receptor, który odbiera nadmiar dopaminy wywołany przez kokainę.	Taq1A (rs1800497) – allel A1.	A1 allele (zmniejszona gęstość receptorów D2) powoduje zespół deficytu nagrody – chroniczne uczucie "niedostateczności". W połączeniu z wariantem Val/Val geny COMT (szybkie usuwanie) I zmniejszoną gęstością receptorów D2, kokaina zapewnia ulgę w przypadku poważnego niedoboru dopaminy. Osiągnięcie zdrowia wymaga jednoczesnego wzmacniania wielu źródeł dopaminy – pojedyncze źródło naturalnej nagrody zawsze będzie wydawać się niewystarczające dla osób z takim podwójnym deficytem.
SLC6A4 / 5-HTTLPR	Ekspresja transportera serotoniny – drugorzędny cel mechanizmu działania kokainy.	Krótkie/krótkie, długie/długie lub allele heterozygotyczne.	Kokaina blokuje SERT – transporter serotoniny. Warianty genu SLC6A4 determinują podstawową ekspresję transportera serotoniny i tym samym wielkość serotonergicznego efektu kokainy. Osoby z genotypem "długi/długi" (wyższa ekspresja SERT) mogą doświadczać szczególnie silnych serotonergicznych efektów kokainy – takich jak poczucie bliskości, pewności siebie i podniesienia nastroju. Rehabilitacja musi uwzględniać odbudowę poziomu serotoniny obok dopaminy.
MTHFR	Metylacja – podstawa syntezy neuroprzekaźników.	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	Warianty genetyczne MTHFR upośledzają efektywność syntezy dopaminy i serotoniny – co pogłębia deficyty DAT1/COMT/DRD2, które przyczyniają się do używania kokainy. 5-MTHF często wykazuje znaczący wpływ w procesie odstawienia od kokainy u osób z wariantami MTHFR, ponieważ koryguje rzeczywisty niedobór syntezy, który nie jest eliminowany przez inne suplementy. Płaski, bezbarwny stan na początku procesu rekonwalescencji może być częściowo spowodowany niedoborem metylacji, a nie tylko stanem odstawiennym.
DRD4	Poszukiwanie nowości,	Allele powtarzający	Osoby posiadające gen DRD4 z siedmioma powtórzeniami

	wrażliwość na dopaminę, reakcja na nagrodę.	się (rs1800955).	charakteryzują się poszukiwaniem nowości, impulsywnością i zwiększoną wrażliwością na bodźce. Ten wariant występuje znacznie częściej u osób z zaburzeniem używania substancji stymulujących oraz u osób z ADHD. Jeśli gen DRD4 z siedmioma powtórzeniami występuje razem z allelem Val/Val genu COMT i allelem A1 genu DRD2, potrzeba nowości i intensywnych wrażeń, charakterystyczna dla "wojownika", jest wzmocniona. Architektura procesu zdrowienia musi uwzględniać autentyczne nowości, wyzwania i nieprzewidywalne nagrody – ustrukturyzowana nuda będzie niedopuszczalna.
CYP3A4	Główny enzym odpowiedzialny za metabolizowanie kokainy w wątrobie.	Induktory a inhibitory substancje.	CYP3A4 jest głównym enzymem wątrobowym odpowiedzialnym za metabolizm kokainy. Inhibitory CYP3A4 (flukonazol, grejpfrut, niektóre antybiotyki) mogą wydłużyć okres półtrwania kokainy we krwi i wzmocnić jej działanie. Induktory CYP3A4 przyspieszają eliminację. Dodatkowo: cocaetylen powstaje w przypadku współwystępowania kokainy i alkoholu – enzymy wątrobowe metabolizujące etanol oddziałują z metabolizmem kokainy, co prowadzi do powstania tego bardziej toksycznego metabolitu.
BDNF	Neuroplastyczność – mechanizm naprawczy dla dopaminergicznych obwodów uszkodzonych przez kokainę.	Val66Met (rs6265)	Kokaina bezpośrednio hamuje produkcję BDNF w korze przedczołowej i hipokampie – co jest jednym z głównych mechanizmów prowadzących do zaburzeń poznawczych. Osoby posiadające allel Met mają obniżony poziom bazowej sekrecji BDNF, co nasila działanie kokainy hamującej produkcję BDNF. Ćwiczenia fizyczne stają się nieopcjonalne dla osób z allelem Met, ponieważ są głównym dostępnym sposobem na generowanie BDNF, który kokaina aktywnie wyłącza.

Fenotypowanie bez wyników badań.

Zestaw narzędzi do fenotypowania zawarty w tym opracowaniu jest szczególnie precyzyjny w przypadku kokainy, ponieważ profil "Warrior" charakteryzuje się wyraźnym, charakterystycznym wzorcem behawioralnym:

- Czy kokaina sprawiała, że czułeś się jak najbardziej żywa, najinteligentniejsza i najbardziej kompetentna wersja siebie – nie tylko pod wpływem, ale faktycznie w pełni wykorzystująca swój potencjał? → Silny profil genetyczny COMT (Val/Val). "Doświadczenie pełnego potencjału" to poziom sygnałów dopaminergicznych, który ten mózg potrzebuje, ale nie jest w stanie utrzymać naturalnie.
- Czy używałeś głównie kokainy w sytuacjach towarzyskich – na imprezach firmowych, przyjęciach, wieczornych wyjściach – i czy czułeś, że poprawia ona Twoje umiejętności społeczne? → Wyraźny komponent serotonergiczny. Warianty genów SLC6A4 mogą wyjaśniać szczególnie silny efekt społeczny.
- Czy stwierdzono, że pierwsza linia nigdy nie była wystarczająca i zawsze prowadziła do kolejnej? → Klasyczny deficyt DAT1 z 10 powtórzeniami oraz DRD2 A1 – próg układu nagrody został podniesiony przez redukcję ilości receptorów szybciej niż kokaina mogła nadążyć.
- Czy masz zdiagnozowaną lub podejrzewaną diagnozę ADHD? → Związek między wariantami genów DAT1 (10 powtórzeń) i DRD4 (7 powtórzeń). Blokada receptorów DAT przez kokainę jest strukturalnie podobna do działania metylofenidatu. Mogło to być samoleczenie związane z rzeczywistym występowaniem ADHD.
- Czy podstawowy stan nie jest depresją, a raczej apatią – jakby świat powinien być bardziej interesujący, niż się wydaje? → Typowy profil osoby z genotypem Val/Val w genie COMT. Ten płaski stan podstawowy to reakcja organizmu, który odzyskuje równowagę bez udziału substancji chemicznych. To jest realne. To jest biologiczne. To jest docelowy stan dla architektury regeneracji.

Sekcja 3 – Protokół detoksykacji.

THE CENTURION – Upadek jest sygnałem, że rozpoczęła się faza powrotu.

Odstawienie kokainy nie powoduje ryzyka napadów padaczkowych, jak w przypadku alkoholu i benzodiazepin. Nie wiąże się również z zagrożeniami dla układu sercowo-naczyniowego, które występują przy ostrym użyciu kokainy. Powoduje natomiast coś przeciwnego: głęboki spadek poziomu dopaminy w systemie, który został wcześniej nadmiernie pobudzony i teraz jest całkowicie "pusty".

W tym opracowaniu dokładnie opisano sytuację związaną ze stymulantami: organizm znajduje się w stanie oszczędzania energii. Nic nie sprawia przyjemności ani wydaje się warte zrobienia. Protokół dźwiękowy dla osób odstawiających stymulanty zaleca tempo 60–80 uderzeń na minutę, ciepłe brzmienia i tonacje durowe, ale delikatne – ponieważ próba wprowadzenia wysokiej energii do wyczerpanego organizmu powoduje pustą dysharmonię, a nie aktywację.

Odwiażenie od kokainy nie jest medycznie niebezpieczne. Jest psychicznie bardzo trudne. A ta psychiczna męczarnia jest bezpośrednio proporcjonalna do tego, jak bardzo kokaina zaspokajała rzeczywistą potrzebę neurobiologiczną.

Harmonogram odstawiania.

Faza.	Biologia.	Objawy.	Co robić?
Katastrofa (godziny 0-24)	Zapas dopaminy, serotoniny i noradrenaliny wyczerpany; receptory D2 zredukowane; układ nagrody na najniższym poziomie; oś HPA wyczerpana.	Głębokie zmęczenie i nadmierna senność, intensywna depresja i dysforia, silny głód (często cukru i węglowodanów), lęk z wyczerpaniem, silne pragnienie używania substancji.	Sen. Jedzenie. Nawodnienie. Wykonaj Protokół 01. To nie jest czas na walkę z kryzysem – to początek naprawy. Kryzys to pilna potrzeba organizmu, która domaga się odnowienia, której został pozbawiony podczas okresu nadmiernego obciążenia. Pozwól mu.
Miesiąc miodowy (dni 1-3)	Krótkotrwałe, częściowe odzyskanie układu dopaminergicznego; nieznaczna poprawa wrażliwości receptorów D2; osłaczona reakcja osi podwzgórze-przysadka-nadnercza; fałszywe wrażenie poprawy.	Poprawa stanu po kryzysie; powrót energii; poprawa nastroju; wzrost jasności umysłu – ten okres może sprawiać wrażenie, że "najgorsze już minęło".	Nie mylcie okresu "mielenia" z poprawą stanu zdrowia. To tylko częściowa poprawa, a nie powrót do normy. Zachcianki powrócą, często silniejsze, w kolejnej fazie. Wykorzystajcie ten czas na stworzenie odpowiedniej kombinacji suplementów, wprowadzenie regularnych ćwiczeń i przygotowanie otoczenia na trudniejszy

			okres, który nastąpi.
Faza odstawiania właściwa (dni 3–28).	Zmniejszenie liczby receptorów D2 stabilizuje się na nowym, niższym poziomie bazowym; synteza dopaminy odzyskuje się, ale jeszcze nie osiągnęła poziomu sprzed używania kokainy; poziom BDNF jest obniżony; anhedonia dominuje.	Uporczywa anhedonia – niemożność odczuwania przyjemności z czynności, które wcześniej przynosiły satysfakcję; intensywne pragnienia wywołane przez bodźce; depresja; zaburzenia poznawcze; zaburzenia snu; drażliwość; zmęczenie.	To jest najbardziej niebezpieczny okres nawrotu. Pamiętana jest euforia; obecne jest uczucie braku emocji podczas trzeźwienia; logiczne rozumowanie typu "jeszcze jedna dawka, żeby poczuć coś" jest bardzo silne. Przeprojektowanie otoczenia (Protokół 05) jest kluczowe. Pełna suplementacja zgodnie z protokołem. Rozpoczynane są ćwiczenia fizyczne – BDNF to sygnał regeneracji. Wsparcie jest niezbędne.
Wczesna faza rekonwalescencji (miesiące 1-3).	Receptory D2 wykazują mierzalne zwiększenie liczby, poziom BDNF się poprawia; synteza dopaminy wraca do normy; układ serotoninergiczny się regeneruje; oś HPA się stabilizuje.	Stopniowa poprawa w zakresie emocji; powrót autentycznych chwil radości; stopniowe poprawianie się funkcji poznawczych; prawdopodobieństwo wystąpienia epizodów zespołu odstawiennego (PAWS); napady głodu są sporadyczne i wywoływane przez bodźce, a nie stanowią ciągłego problemu.	Epizody zespołu abstynencyjnego (PAWS) w przypadku kokainy charakteryzują się nagłymi, intensywnymi napadami głodu (często wywołanymi przez określone bodźce środowiskowe) oraz towarzyszącą im depresją związaną z niedoborem dopaminy. Dokładnie dokumentuj czynniki wywołujące te epizody. Naturalna architektura nagród staje się coraz bardziej skuteczna w miarę regeneracji receptorów D2.
Konsolidacja (miesiące 3-12)	Znacząca regeneracja receptorów D2; systemy dopaminergiczne i serotoninergiczne w dużej mierze znormalizowane; poziom BDNF na poziomie podstawowym lub wyższy przy regularnych ćwiczeniach; funkcja poznawcza	Prawie normalna zdolność odczuwania przyjemności; epizodyczne napady głodu, głównie związane z kontekstem; możliwość autentycznego cieszenia się życiem; powrót motywacji; proces rekonstrukcji tożsamości w toku.	Naturalna architektura uzależnień (sekcja 6) staje się w pełni operacyjna. Mózg "wojownika" — w odpowiednich warunkach — odnajduje autentyczną intensywność, której zawsze potrzebował. Fragment C-28 kompendium: "Olimpian Niczego" przekształca się w "Olimpijczyka czegoś prawdziwego".

	odzyskana.		

Zespół odstawienny przy uzależnieniu od kokainy.

⚠ "COCAINE PAWS" charakteryzuje się nagłym i intensywnym pragnieniem, często wywołanym przez konkretne bodźce – dźwięki, zapachy, miejsca, osoby. Jest to reaktywność na bodźce, która jest bardzo silna. Przygotuj protokół interwencji przed pojawieniem się tego zjawiska.

Zespół postakutny po odstawieniu kokainy charakteryzuje się głównie pragnieniami wywołanymi przez bodźce – jednym z najsilniejszych rodzajów reaktywności na bodźce w medycynie uzależnień. System dopaminergiczny został wytrenowany do reagowania na bodźce związane z kokainą intensywnym, oczekiwaniowym pobudzeniem. Po kilku miesiącach od rozpoczęcia trzeźwości, konkretna piosenka, określone środowisko społeczne lub zapach charakterystycznego miejsca mogą wywołać pragnienie, które jest trudne do odróżnienia od wczesnych objawów abstynencji.

To nie jest nawrót. To warunkowy obwód dopaminergiczny, który aktywuje się w wyniku wcześniejszego treningu, a nie aktualnego użycia substancji. Reakcja to protokół interwencji opisany w sekcji 5, który należy wykonać natychmiast i bez dyskusji.

Sekcja 4 — Rekonstrukcja biologiczna.

Odzyskanie po używaniu kokainy wymaga jednoczesnej odbudowy trzech systemów: dopaminergicznego (odpowiedzialnego za nagrodę i motywację), serotoninergicznego (odpowiadającego za ciepło społeczne i nastrój) oraz noradrenergicznego (regulującego energię i czujność). Potrójne hamowanie wychwytu, które wywołuje kokaina, jest zwalczane strategią potrójnej rekonstrukcji. Metylacja stanowi podstawę dla wszystkich trzech systemów. Leczenie fizyczne powikłań (kardiologicznych, związanych z nosami, infekcyjnych) przebiega równolegle do odbudowy neurologicznej.

4.1 — Podstawy metylacji.

Trzykrotne obniżenie poziomu monoamin spowodowane długotrwałym używaniem kokainy jest pogorszone przez zaburzenia metylacji związane z wariantami genów MTHFR, jeśli takie występują. Bez odpowiedniej ilości zmetylowanego kwasu foliowego i witaminy B12, szlaki syntezy dopaminy, serotoniny i noradrenaliny nie mogą funkcjonować w pełni, niezależnie od tego, jakie prekursory są dostarczane.

Suplement.	Dawka.	Czas.	Not available.
5-MTHF (L-metylotetrahydrofolian).	400–1000 mcg dziennie.	Poranna śniadanie.	Kokaina powoduje potrójne wyczerpanie monoamin, co wymaga maksymalnie wydajnych ścieżek syntezy neurotransmiterów. 5-MTHF jest czynnikiem ograniczającym dla wszystkich trzech systemów monoaminowych jednocześnie. U osób z wariantami genetycznymi MTHFR, u których używanie kokainy było częściowo formą samoleczenia niedobojów syntez, 5-MTHF często stanowi najbardziej skuteczny pojedynczy suplement we wczesnej fazie rekonwalescencji. Zacznij od dawki 400 mcg i stopniowo zwiększaj.
Metylkobalamina (B12).	1000–2000 mcg	Dzień dobry, podjęzykowo.	Synergia z 5-MTHF. Używanie kokainy i związane z tym czynniki stylu życia (złe odżywianie, współistniejące spożycie alkoholu, niedobór snu) powodują stałe wyczerpywanie zapasów witaminy B12. Działanie kokainy na noradrenalinę

			generuje duże obciążenie dla cyklu metylacji – zapewnienie odpowiedniego poziomu witaminy B12 wspiera zarówno cykl metylacji, jak i regenerację układu nerwowego.
P5P (aktywna witamina B6)	25–50 mg	Dzień dobry.	Kofaktor syntezy dopaminy (dekarboksylaza DOPA), serotoniny (dekarboksylaza aminokwasów aromatycznych) i noradrenaliny (beta-hydroksylaza dopaminy). Zużycie P5P przez enzymy w wyniku działania kokainy jest wyjątkowo wysokie. Stosować wyłącznie formę pirydoksalo-5-fosforanu.
Glicynian magnezu.	400–600 mg substancji czynnej.	Rano i wieczorem.	Kokaina znacząco obniża poziom magnezu – zarówno bezpośrednio poprzez mechanizmy metaboliczne, jak i pośrednio przez niedobory żywieniowe oraz zaburzenia snu występujące podczas intensywnego używania. Niedobór magnezu pogarsza lęk, upośledzenie funkcji poznawczych, ryzyko chorób sercowo-naczyniowych oraz jakość snu – wszystkie te czynniki są istotne w procesie rekonwalescencji po użyciu kokainy. Redukcja lęku dzięki odpowiedniemu poziomowi magnezu często jest zauważalna już w ciągu kilku dni.
Cynk	20–30 mg dziennie.	Wieczór z jedzeniem.	Cynk jest niezbędny do syntezy dopaminy oraz prawidłowego funkcjonowania wielu enzymów w szlaku monoaminowym. Używanie kokainy i związane z tym zaburzenia odżywcze prowadzą do niedoboru cynku. Cynk wspiera również funkcję układu odpornościowego, co jest szczególnie istotne ze względu na ryzyko agranulocytozy związanej z lekamisolem.

4.2 — Rekonstrukcja dopaminy.

THE CENTURION – Główny cel "wojennego mózgu" – odbudowa sygnału, który nigdy nie był wystarczający.

Rekonstrukcja układu dopaminergicznego jest kluczowym biologicznym elementem procesu odwyku od kokainy. Mózg, który przed użyciem kokainy zbyt szybko zużywał dopaminę, podczas odwyku zużywa ją jeszcze szybciej – co prowadzi do podwójnego niedoboru i wymaga przemyślanej, wieloaspektowej strategii rekonstrukcji.

Suplement.	Dawka.	Czas.	Not available.
L-tyrozyna	500–2000 mg dziennie.	Poranek, bez białka.	Bezpośredni prekursor dopaminy. Kompendium wymienia konkretnie tyrozynę dla programu odzyskiwania w przypadku uzależnienia od kokainy (Warrior COMT). Zacznij od dawki 500 mg i dostosuj dawkę w zależności od reakcji organizmu. Przyjmuj na 30 minut przed posiłkiem lub 2 godziny po posiłku – konkurencja aminokwasów o transport ogranicza skuteczność przyjmowania z jedzeniem. Jeśli L-tyrozyna powoduje niepokój (rzadko, ale może się zdarzyć), przejdź na NALT (N-octyl-L-tyrozinę), która ma łagodniejsze działanie.
Mucuna pruriens (źródło L-DOPY).	100–300 mg ekwiwalentu L-dopy.	Poranek, bez białka.	Źródło naturalnej L-DOPY – krok bliżej dopaminy niż tyrozyna. Kompendium wymienia konkretnie *Mucuna pruriens* dla celów regeneracji u osób typu "Warrior". Zawiera dodatkowe alkaloidy, które mogą wspierać nastrój niezależnie od tego. Nie należy łączyć wysokich dawek *Mucuny* z L-tyrozyną – wybierz jedno jako główne źródło. Działanie *Mucuny* jest szybsze i bardziej wyraźne niż działanie tyrozyny, co niektórzy ludzie o konstytucji "Warrior" preferują.
Urydyna monofosforan + DHA + CDP-cholina (kompozycja	UMP 250–500mg + DHA 1g + CDP-Cholina	Dzień dobry wszystkim.	Synergicznie zwiększa syntezę i gęstość receptorów D1/D2 – to najbardziej udokumentowane podejście do podwyższenia

wspomagająca pracę mózgu).	250mg.		poziomu receptorów, dostępne bez recepty. Bezpośrednio przeciwdziała zmniejszeniu liczby receptorów D2, co jest głównym farmakologicznym skutkiem długotrwałego używania kokainy. "Brain Stack" zapewnia wolniejsze, strukturalne zmiany w ciągu tygodni lub miesięcy, zamiast doraźnej ulgi objawowej.
NAC (N-acetylocysteina)	600–1800 mg dziennie, w podziałach dawki.	Rano i wieczorem z jedzeniem.	Przywraca homeostazę glutaminianu w jądrze półleżącym – bezpośrednio korygując zaburzenia równowagi między glutaminianem a dopaminą, które powodują silne pragnienie zażywania kokainy. Wiele badań klinicznych przeprowadzonych specjalnie u osób z uzależnieniem od kokainy potwierdza skuteczność NAC w redukcji tęsknoty. Jest to jedno z suplementów o najwyższym poziomie dowodów naukowych, jeśli chodzi o leczenie uzależnienia od kokainy. Rozpocznij natychmiast proces zaprzestania zażywania kokainy.
Rhodiola różowa.	300–600 mg standaryzowane.	Dzień dobry.	Modulacja dopaminy i serotoniny; adaptogen; przeciwznużeniowy. Szczególnie przydatny w tygodniach 2–8, kiedy anhedonia i spadek motywacji są wyraźne, ale samego zestawu prekursorów jest niewystarczająco. Płaskość wczesnej fazy powrotu do zdrowia po użyciu kokainy reaguje na delikatne wsparcie dopaminergiczne Rhodioli, bez wywoływania stymulacji.

4.3 — Rekonstrukcja serotoniny.

THE CENTURION – Społeczna więź, którą generowała kokaina – odbudujmy ją.

W przeciwieństwie do przewodnika dotyczącego metamfetaminy, gdzie odbudowa serotoniny jest celem drugorzędnym, w procesie odwyku od kokainy jest to cel współpierwszorzędny. Blokada transportera serotoniny (SERT) przez kokainę zapewniała pewność siebie w kontaktach społecznych, ciepło emocjonalne i łatwość

w relacjach międzyludzkich, co staje się wyraźnie nieobecne podczas odwyku. Wycofanie społeczne i spłaszczenie emocjonalne we wczesnej fazie odwyku od kokainy są w dużej mierze związane z funkcjonowaniem serotoniny.

Suplement.	Dawka.	Czas.	Not available.
5-HTP	50–150 mg	Wieczór, 30 minut przed snem.	Prekursor serotoniny – najbardziej bezpośrednie dostępne wsparcie suplementacyjne dla odbudowy serotoniny. Dawkowanie wieczorne wspomaga zarówno nastrój, jak i sen. Aspekt społeczny i interpersonalny rekonwalescencji – odzyskiwanie komfortu w relacjach, który był zapewniany przez działanie serotonergiczne kokainy – często poprawia się zauważalnie w ciągu 2–4 tygodni suplementacji 5-HTP. Nie należy stosować jednocześnie z SSRI bez konsultacji z lekarzem.
L-tryptofan	500–2000 mg	Wieczór bez białka.	Alternatywa lub uzupełnienie dla 5-HTP – działa wolniej, z łagodniejszym początkiem. Niektóre osoby uważają, że tryptofan w połączeniu z niską dawką 5-HTP jest bardziej skuteczny niż każdy z tych składników osobno. Przyjmować oddzielnie od białka ze względu na konkurencyjny transport.
Inozytol.	4-12 g dziennie (dostosowywać dawkę).	Podzielone posiłkami.	Moduluje wrażliwość receptorów serotoniny. Istnieją również dowody na działanie przeciwlękowe i przeciwdziałające zaburzeniom obsesyjno-kompulsywnym (OCD) – które są częstsze w procesie odwyku od kokainy niż w przypadku wielu innych uzależnień. Natrętne myśli i obsesyjne pragnienia związane z używaniem kokainy szczególnie dobrze reagują na wpływ inozytolu na receptory serotoniny.
Omega-3, przewaga kwasu eikozapentaenoweg	2–4g dziennie (więcej EPA	Z jedzeniem, rano.	EPA, będący dominującym składnikiem omega-3, posiada najsilniejsze dowody

o (EPA).	niż DHA).		skuteczności w poprawie nastroju i łagodzeniu depresji – szczególnie w przypadku depresji związanej z odstawieniem kokainy (serotonergiczna depresja). DHA wspiera płynność błon komórkowych, co przyczynia się do regeneracji receptorów. Stosunek EPA:DHA ma znaczenie dla nastroju: stosunek 2:1 lub 3:1 EPA do DHA jest proporcją popartą dowodami w przypadku objawów depresyjnych.

4.4 — Pytanie o ADHD.

THE CENTURION – Najczęstsza, a często pomijana przyczyna uzależnienia od kokainy.

Kokaina jest inhibitorem wychwytu zwrotnego i wykazuje podobieństwo strukturalne i farmakologiczne do metylofenidatu (Ritalinu). Ten sam blok adrenergicznego transportera, który powoduje euforię u osób bez ADHD, u osób z ADHD prowadzi do rzeczywistej normalizacji funkcji poznawczych i poprawy koncentracji. Kokaina od dziesięcioleci jest główną drogą samo-leczenia ADHD – a ADHD często pozostaje nierozpoznane przez lata używania kokainy, ponieważ stwierdzenie „mogę się skupić, kiedy jej używam” nie jest objawem, który skłania do konsultacji psychiatrycznej.

Warianty genów DAT1 (10 powtórzeń) i DRD4 (7 powtórzeń), które są związane z podatnością na uzależnienie od kokainy, należą również do najsilniejszych markerów genetycznych ADHD. To pokrycie się nie jest przypadkowe.

Jeśli używałeś kokainy głównie w celu poprawy koncentracji, produktywności lub funkcji poznawczych, a nie dla euforii – i jeśli masz poważne trudności z uwagą, organizacją i wykonywaniem zadań, gdy nie używasz – ocena pod kątem ADHD jest priorytetem klinicznym w procesie rekonwalescencji. Nie-stimulantowe leczenie ADHD (Strattera/atomoxetina, Wellbutrin/bupropion, Intuniv/guanfacyna) może pomóc w leczeniu ADHD bez ryzyka uzależnienia związanego ze stimulantami w tym kontekście. Porozmawiaj z psychiatrą specjalizującym się w leczeniu uzależnień.

4.5 — Rehabilitacja fizyczna — układ nosowy, układ sercowo-naczyniowy i infekcje.

THE CENTURION – Ciało, które zostało uszkodzone wraz z mózgiem.

Uszkodzenia nosa (u użytkowników podnosowych): Przewlekłe wdychanie kokainy powoduje atrofii błony śluzowej nosa, perforację przegrody

nosowej i, w ciężkich przypadkach, erozję podniebienia. Konsultacja z otolaryngologiem jest odpowiednia dla każdego, kto regularnie używa narkotyków przez nos. Codzienne płukanie nosa roztworem soli fizjologicznej (np. NeilMed lub neti pot) wspomaga regenerację błony śluzowej. Witamina C i cynk wspierają gojenie tkanek. Pełna rekonwalescencja jest możliwa w łagodnych i umiarkowanych przypadkach po zaprzestaniu używania; uszkodzenia strukturalne (perforacja) mogą wymagać interwencji chirurgicznej.

Ocena układu sercowo-naczyniowego: U każdego pacjenta z udokumentowaną znaczną historią używania kokainy należy przeprowadzić ocenę kardiologiczną: EKG w celu wykrycia arytmii lub oznak przebytego niedokrwienia; monitorowanie ciśnienia krwi; echokardiogram, jeśli występują jakiekolwiek objawy lub występuje znaczna historia używania. Kardiomiopatia kokainowa (powiększone i osłabione serce spowodowane przewlekłą nadmierną aktywnością układu współczulnego) jest udokumentowana w przypadku intensywnego, długotrwałego używania i wymaga konsultacji kardiologicznej.

Choroby zakaźne: U osób używających kokainy drogą dożylną: badania na HIV, wirusowe zapalenie wątroby typu C i B. Ocena ryzyka bakteryjnego zapalenia wsierdzia w przypadku gorączki, szmeru sercowego lub objawów ogólnoustrojowych. Badania w kierunku chorób przenoszonych drogą płciową (STI), jeśli używanie kokainy miało miejsce w kontekście seksualnym (używanie kokainy i utrata zahamowań są silnie powiązane).

Monitorowanie lekamisolu: Morfologia krwi obwodowej (CBC) na początku fazy powrotu do zdrowia. W przypadku wystąpienia objawów agranulocytozy (gorączka, owrzodzenia w jamie ustnej, podatność na infekcje) – pilna ocena stanu pacjenta. Powtórz morfologię krwi obwodowej po 1 i 3 miesiącach.

4.6 — Rekonstrukcja snu

Kokaina i sen mają specyficzną relację: kokaina powoduje znaczące bezsenność podczas używania (silna aktywacja noradrenaliny uniemożliwia sen), a następnie nadmierną senność podczas "odstawienia" (wyczerpany organizm wymaga czasu na regenerację). Chroniczne cykle intensywnego używania i "odstawiania" powodują poważne zaburzenia rytmu dobowego, które mogą utrzymywać się przez tygodnie po ustąpieniu objawów.

- Melatonina: 0,5–1 mg podjęzykowo, 30–60 minut przed planowaną godziną snu. Zegar biologiczny był wielokrotnie zakłócany przez cykle "binge-crash" – melatonina przy odpowiednim czasie podania pomaga go zresetować.
- Glicynian magnezu: 400 mg (ilość magnezu) wieczorem. Pomaga zarówno w problemach ze snem, jak i w lęku związanym z początkowym etapem odstawienia kokainy.

- Glicyna: 3–5 g, 30 minut przed snem. Obniżenie temperatury ciała i wsparcie dla architektury snu poprzez współdziałanie z receptorami NMDA.
- 5-HTP: 50–100 mg wieczorem. Wspomaga odbudowę serotoniny, co przyczynia się do łatwiejszego zasypiania i poprawy struktury snu fazowego REM.
- Ekstrakt z wiśni: 480 mg wieczorem. Naturalne źródło melatoniny; działa przeciwzapalnie.
- L-teanina: 200 mg wieczorem. Zmniejsza nadmierną aktywność poznawczą, która utrzymuje się we wczesnej fazie rekonwalescencji po użyciu kokainy i zapobiega problemom z zasypianiem.

Kompendium zawiera protokół dźwiękowy wspomagający sen podczas odstawiania stymulantów: fale binauralne delta (0,5–4 Hz) do wywoływania snu; maksymalnie 60–70 uderzeń na minutę; ambient, drony, dźwięki natury. Brak nagłych zmian dynamiki, brak gwałtownych przejść. Niska głośność. Nadwrażliwy układ nerwowy po użyciu kokainy jest destabilizowany przez stymulujące dźwięki.

4.7 — Warstwa wsparcia peptydów.

Pepołk.	Mechanizm w procesie rekonwalescencji po użyciu kokainy.	Czas.	Notka.
BPC-157	Modulacja układu dopaminergicznego i serotoninergicznego; bezpośrednio przeciwdziała niedoborowi dopaminy wywołanemu kokainą w badaniach na modelach zwierzęcych; regeneracja osi jelito-mózg; neuroprotekcja; wspiera ekspresję BDNF.	Dzień 1 po zaprzestaniu używania – codziennie.	BPC-157 jest peptydem o najwyższym priorytecie w procesie rekonwalescencji po użyciu kokainy ze względu na jego bezpośredni wpływ na układ dopaminergiczny – badania na zwierzętach wykazały, że BPC-157 specyficznie przeciwdziała zaburzeniom układu dopaminergicznego spowodowanym przez stymulanty, w tym kokainę. Można go podawać doustnie lub podskórnie. Naprawa osi jelito-mózg jest istotna, ponieważ używanie kokainy znacząco zakłóca mikrobiom jelitowy oraz produkcję serotoniny w układzie pokarmowym.
Semax	Zwiększenie poziomu BDNF i NGF; poprawa funkcji poznawczych; modulacja dopaminy i	Tydzień 1 i kolejne tygodnie.	Bezpośrednie hamowanie przez kokainę produkcji BDNF w korze przedczołowej jest jednym z głównych

	serotoniny; wsparcie dla kory przedczołowej – kokaina bezpośrednio hamuje produkcję BDNF w korze przedczołowej.		mechanizmów prowadzących do zaburzeń poznawczych. Działanie Semaxu, stymulującego produkcję BDNF, bezpośrednio przeciwdziała temu mechanizmowi. "Mętlik" w umyśle, upośledzone podejmowanie decyzji i impulsywność występujące podczas rekonwalescencji po użyciu kokainy mogą być łagodzone dzięki wsparciu dla kory przedczołowej zapewnianemu przez Semax. Do stosowania intranazalnego.
Selank	Lek przeciwlękowy działający poprzez modulację GABA i serotoniny; redukuje lęk bez wywoływania uzależnienia; komponent serotonergiczny bezpośrednio związany z mechanizmem działania kokainy na receptor SERT.	Tygodnie 1-8 – w razie potrzeby, w celu łagodzenia objawów lęku.	Mechanizm działania Selanku, związany z układem serotoninergicznym, sprawia, że jest on szczególnie przydatny w procesie rekonwalescencji po użyciu kokainy w porównaniu z innymi stymulantami – adresuje on aspekt serotoninergiczny wpływu kokainy, jednocześnie redukując lęk poprzez działanie na układ GABAergiczny. Nieuzależniający. Do stosowania przez błonę śluzową nosa.
Epitalon	Architektura snu; ochrona telomer; szlak szyszynki; normalizacja rytmu okołodobowego.	Tygodnie 1-4.	Zaburzenia rytmu dobowego spowodowane cyklami "narkotyczny przypływ i upadek" w przypadku kokainy mogą utrzymywać się przez tygodnie. Epitalon bezpośrednio wspiera ścieżkę szyszynkową i normalizację rytmu dobowego.
Dihexa	Synaptoogeneza; szlak HGF/c-Met; stymuluje tworzenie nowych połączeń synaptycznych w korze przedczołowej i hipokampie uszkodzonych przez	Miesiące 1–3.	Działanie kokainy, tłumiące poziom BDNF i wywołujące związane z tym zmiany w synapsach, może być przeciwdziałane na poziomie synaptogenezy przez substancję Dihexa. Jest to

	hamowanie produkcji BDNF wywołane kokainą.		związek bardzo silny – należy rozpocząć od minimalnej dawki. Ograniczone dane dotyczące zastosowania u ludzi; jednak istnieją mocne przesłanki mechanistyczne wskazujące na możliwość uszkodzenia kory przedczołowej wywołanego przez kokainę.

Sekcja 5 — Uzdrowienie uzależnienia od kokainy — Zrozumienie i przerwanie napadów chęci.

THE CENTURION – Najszybsza i najbardziej reaktywna substancja w kategorii stymulantów.

Używanie kokainy wywołuje silne i często związane z bodźcami pragnienia, co jest charakterystyczne dla medycyny uzależnień. Sygnał dopaminergiczny, który mózg uczy się wytwarzać w odpowiedzi na bodźce kojarzone z kokainą, jest niezwykle potężny i szybki – w ciągu milisekund od zetknięcia się z odpowiednim bodźcem (określonym dźwiękiem, widokiem białego proszku, kontekstem społecznym związanym z używaniem lub określonym zapachem), obwód dopaminergiczny generuje sygnał o niemal maksymalnej intensywności.

To nie jest proces myślowy. To zdarzenie neurologiczne zachodzące przed świadomym działaniem. Mózg wytwarza sygnał dopaminowy zwiastujący nagrodę, zanim kora przedczołowa zdąży go ocenić. Dlatego podejście "po prostu nie myśl o tym" jest nieskuteczne w przypadku kokainy: ochota nie wynika z myśli. Myślenie następuje później.

Protokół przerwania musi być zatem behawioralny, zanim stanie się poznawczy: działanie występuje przed analizą.

Mapa wyzwalaczy uzależnienia od kokainy.

Typ wyzwalacza.	Zdarzenie neurologiczne.	Strategia przerwań.
Sygnał środowiskowy (najwyższa intensywność).	Konkretne miejsca, osoby, przedmioty, zapachy, muzyka, konteksty społeczne – wszystko to, co jest regularnie związane z używaniem kokainy, wywołuje uwalnianie dopaminy jeszcze zanim pojawia się świadoma chęć.	OPUŚĆ NATYCHMIAST OTOCZENIE. Nie negocjuj. Nie "po prostu się pożegnaj". Fizyczne opuszczenie otoczenia jest pierwszym działaniem, a nie ostatnim. Obwód reaktywności na bodźce wymaga obecności tego otoczenia. Usuń się z niego, zanim wykonasz cokolwiek innego.
Kontekst społeczny / wydajnościowy.	Imprezy firmowe, spotkania towarzyskie, sytuacje społeczne, w których wcześniej używano kokainy – w takich kontekstach mózg uwalnia dopaminę z wyprzedzeniem, ponieważ nauczył się, że kokaina poprzedzała te wydarzenia.	Planuj sytuacje społeczne, które mogą być stresujące: przybywaj spóźniony i odchodź wcześniej; zabierz ze sobą osobę, która nie używa substancji psychoaktywnych i może cię wspierać; przygotuj wymówkę na ewentualne wyjście; zażyj

		zaplanowane suplementy przed wydarzeniem. Pewność siebie, którą zapewniała kokaina, musi zostać zbudowana innymi metodami (Sekcja 6), zanim stresujące sytuacje społeczne staną się akceptowalne.
Niedobór dopaminy powodujący pragnienie (apatię).	Anhedonia i uczucie otępienia, charakterystyczne dla wczesnej fazy powrotu do zdrowia, wywołują specyficzny stan tęsknoty: "Chcę po prostu poczuć coś". Motywacją nie jest konkretnie kokaina – to koniec tego stanu obojętności. Każdy sygnał dopaminergiczny byłby wystarczający. Kokaina była po prostu najszybszym dostępnym sposobem na osiągnięcie tego efektu.	To silne pragnienie wymaga intensywnej, naturalnej interwencji dopaminy: intensywny wysiłek fizyczny (najszybsze dostępne naturalne pobudzenie dopaminy), ekspozycja na zimno, rywalizacja, kreatywne wyzwanie. Coś o wystarczającej intensywności, aby zapewnić prawdziwą nagrodę, a nie tylko adekwatną. Wymagania dotyczące intensywności, charakterystyczne dla "wojennej" kondycji psychicznej, są niepodlegające negocjacjom – muszą zostać spełnione.
Potrzeba akceptacji społecznej i pewności siebie.	Podejście do sytuacji społecznej z poczuciem własnej niewystarczalności bez użycia substancji – brak swobody, pewności siebie i błyskotliwości, które zapewniała kokaina, a trzeźwa wersja osoby wydaje się być niewystarczająca.	5-HTP i ćwiczenia związane z interakcjami społecznymi. Pewność siebie w kontaktach społecznych była częściowo związana z działaniem farmakologicznym (blokada receptorów SERT) i częściowo z zachowaniem (użytkownicy kokainy przez lata trenują intensywne umiejętności społeczne pod wpływem kokainy). Ten element behawioralny można odbudować poprzez świadome ćwiczenia w mniej stresujących sytuacjach. Element związany z serotoniną jest wspierany przez 5-HTP i naturalne metody aktywujące produkcję serotoniny.
Fantomowy zapach (udokumentowany w kompendium).	W tym opracowaniu szczegółowo opisano "kliniczne granice stosowania ketaminy" oraz, w konsekwencji, charakterystyczny chemiczny zapach kokainy jako doświadczenie zmysłowe, które jest iluzją u pacjentów we wczesnej fazie rekonwalescencji – mózg przygotowuje się do	Kompendium wyróżnia dwa rodzaje: anticipatory (wywoływane przez bodźce, trwają od sekund do minut i są związane z silnym pragnieniem) oraz biologiczne uwalnianie (podczas ćwiczeń, w wyniku uwalniania metabolitów kokainy z tkanki tłuszczowej, objawiają się nudnościami zamiast

	tego, tworząc wspomnienia sensoryczne.	pragnienia i trwają dłużej). Oba rodzaje ustępują z czasem i są dowodem na to, że proces zdrowienia przebiega prawidłowo, a nie jest oznaką jego niepowodzenia.

PRZERYWANIE NAPADÓW SILNEGO PRAGNIENIA KOKAINY – PROTOKÓŁ TRWAJĄCY 5 MINUT.

1. ODPOWIEDŹ BEHAWIORALNA PRZED WSZYSTKIM: Jeśli występuje sygnał ostrzegawczy – opuść otoczenie. Jeśli nie – natychmiast zmień swoje położenie fizyczne. Wstań. Przejdź do innego pokoju. Wyjdź na zewnątrz. Nie wykonuj żadnego innego kroku, pozostając w środowisku wywołującym reakcję.
2. WYSOKOINTENSYWNE DZIAŁANIE FIZYCZNE. Dwieście pajacyków, sprint wokół bloku, zimna woda na twarzy lub cokolwiek, co wywołuje natychmiastowe, intensywne odczucie fizyczne. "Konstytucja" typu Wojownika doświadcza silnych impulsów i wymaga sygnału o wysokiej intensywności, a nie delikatnego. To nie jest opcjonalna łagodność. Jest to kalibracja neurobiologiczna.
3. WYKONAJ ĆWICZENIE ODDECHOWE 4-7-8 — SZEŚĆ CYKLI. Po fizycznym obciążeniu układ przywspółczulny wymaga aktywacji. "Mózg wojownika", który właśnie doświadczył sygnału maksymalnej intensywności oczekiwania dopaminy, potrzebuje włączenia hamulca nerwu błędnego. Sześć cykli, a nie cztery.
4. Przyjmować NAC i tyrozynę. Glutaminian (NAC) i prekursor dopaminy (tyrozyna) razem zwalczają neurochemiczne przyczyny silnego pragnienia. Nie są to substancje nieskuteczne – są to podstawowe składniki sygnału nagrody, którego pragnienie wymaga, dostarczane poprzez ścieżkę syntezy, a nie przez hamowanie wychwytu zwrotnego.
5. KONTAKT. Skontaktuj się telefonicznie lub wiadomością z naszym zespołem wsparcia. Obwód oczekiwania dopaminowego był kształtowany w kontekście społecznym — kokaina była używką społeczną. Kontakt zapewnia autentyczny sygnał społeczny, który częściowo zaspokaja potrzeby tego obwodu. Nazwij to, co się dzieje. Nie potrzebujesz ratunku. Potrzebujesz sygnału.
6. Wykorzystaj najbardziej intensywną naturalną nagrodę, jaką jest dostępna. Z sekcji 6. Coś, co jest natychmiast dostępne i naprawdę intensywne. Łagodne, mało stymulujące zajęcie nie spełni wymagań "wojennego" impulsu. Musi to być prawdziwa intensywność.
7. Początek, rodzaj, intensywność (0–10), działanie, rezultat. Trzy tygodnie gromadzonych danych ujawniają Twoją specyficzną strukturę pragnień z precyzją, która zmienia Twoje podejście do tych pragnień.

Sekcja 6 — Przeniesienie uzależnienia: Budowanie naturalnego "wysokiego" u wojownika.

THE CENTURION – Zastosowanie papieru Centurian C-28 w procesie rekonwalescencji po użyciu kokainy – Odzyskiwanie funkcji mózgu, które są niezbędne dla osoby aktywnej.

Kompendium precyzyjnie określa, czego potrzebuje konstytucja "Wojownika" i co kokaina zapewniała: uczucie bycia żywym, którego stan podstawowy nie oferuje. Nie spokój. Nie ulga. Nie ucieczka. Życie.

Olimpijski mistrz niczego, który przez lata generował to uczucie bycia żywym poprzez nadmiar dopaminy, ma dokładnie odpowiedni mechanizm do osiągnięcia czegoś niezwykłego. Mechanizm, który gonił kokainę z należytą intensywnością, mógłby równie dobrze dążyć do doskonałości, rywalizacji, służby i osiągnięć z tą samą intensywnością – gdyby otrzymał odpowiednie wskazówki.

Naturalna architektura leczenia uzależnienia od kokainy nie polega na łatwiejszym życiu. Polega ona na bardziej autentycznym życiu, dostosowanym do rzeczywistych potrzeb tego mózgu.

Architektura naturalnej produkcji dopaminy u wojownika.

Source	Intensywność działania dopaminy.	Jak wdrożyć?	Dla osób uzależnionych od kokainy, proces powrotu do zdrowia może być trudny i wymaga kompleksowego podejścia. Poniżej przedstawiono kilka kluczowych elementów, które mogą wspomóc ten proces: * **Odetchnij głęboko:** Pierwszym krokiem jest uznanie problemu i podjęcie decyzji o rozpoczęciu terapii. * **Znajdź wsparcie:** Rozmowa z bliskimi, udział w grupach wsparcia lub skorzystanie z pomocy terapeuty może być niezwykle pomocne. * **Ogranicz ekspozycję na czynniki wyzwalające:** Unikaj miejsc i sytuacji, które

			mogą przypominać używanie kokainy. *** **Zadbaj o zdrowie fizyczne:** Regularna aktywność fizyczna, zbilansowana dieta i odpowiednia ilość snu mogą pomóc w radzeniu sobie z objawami odstawiennymi.** *** **Rozważ farmakoterapię:** W niektórych przypadkach lekarz może zalecić leki wspomagające proces detoksykacji lub łagodzące objawy.** **Ważne jest, aby pamiętać, że każdy przypadek jest inny i nie ma jednego uniwersalnego rozwiązania. Profesjonalna pomoc terapeuty lub specjalisty ds. uzależnień może być niezbędna w celu opracowania indywidualnego planu leczenia. W razie potrzeby można skorzystać z zasobów dostępnych online, takich jak findahelpline.com.** **Pamiętaj, że szukanie pomocy nie jest oznaką słabości, a odwaga i determinacja są kluczowe dla osiągnięcia trwałej remisji.**
Ćwiczenia o wysokiej intensywności – zwłaszcza te związane ze sportem zawodowym.	Bardzo wysoki poziom – dopamina, noradrenalina, endorfiny, BDNF jednocześnie.	Bieganie, CrossFit, sztuki walki, sport wyczynowy – codziennie, minimum 45 minut. Intensywność musi być wysoka, a nie umiarkowana.	Dla programu "Warrior", intensywność ćwiczeń jest ważniejsza niż czas trwania. 20-minutowa sesja sprintu o wysokiej intensywności może wywołać większą odpowiedź dopaminową niż 60 minut umiarkowanego biegu. Układ nerwowy, który był stymulowany przez kokainę, wymaga dużej intensywności fizycznej, aby generować porównywalną neurochemię. To jest niepodważalny filar. Zbuduj go jako pierwszy.
Bezpośrednia konkurencja.	Bardzo wysokie –	Sporty zawodowe, sztuki walki, sporty	Uwalnianie dopaminy związane z wygraną – z osiągnięciem

	presja społeczna wzmacnia poziom dopaminy nawet 3-5 razy bardziej niż osiągnięcie indywidualne.	walki, e-sport, szachy, konkursy sprzedażowe, debaty.	lepszych wyników niż konkretny konkurent w określonym momencie – jest jednym z najsilniejszych naturalnych bodźców dopaminergicznych. Dla osoby, która używała kokainy jako substancji poprawiającej wydajność w sytuacjach społecznych i zawodowych, rywalizacja zapewnia ten sam rodzaj pobudzenia dopaminowego, który wcześniej dawała kokaina. Znajdź jakąś rywalizację. Weź w niej udział. Dążenie do zwycięstwa jest tym, co napędzało używanie kokainy.
Wysoka stawka w profesjonalnej pracy.	Wysoka wydajność dopaminy z potwierdzeniem społecznym.	Wystąpienia publiczne, prezentacje, przedsiębiorczość, sprzedaż, sztuki performatywne, przywództwo.	Mózg "wojownika" działa znakomicie pod presją – wariant genetyczny COMT (Val/Val), który szybko usuwa związki chemiczne związane ze stresem, to mózg odporny na stres i dobrze funkcjonujący pod presją. To, co kokaina umożliwiała w środowisku zawodowym, odzyskany mózg "wojownika" może zapewnić dzięki rzetelnemu przygotowaniu i działaniu, które kokaina zastępowała skrótami. Skróty te kosztowały osobę jej wiarygodność. Budowanie prawdziwych kompetencji przynosi trwały szacunek.
Kreatywne mistrzostwo w działaniu.	Wysokie – szczególnie w przypadku odbiorców i stawki.	Występy muzyczne, komedie, sztuka wizualna z wystawą, pisanie z sesją dla czytelników, wszelkie twórcze dzieła, które mają publiczność.	Stan kreatywności, który kokaina sztucznie wywoływała – błyskotliwa rozmowa, inspirująca prezentacja – może być osiągnięty dzięki prawdziwej biegłości twórczej i praktyce występowania przed publicznością. Różnica: stan kreatywności wywołany przez kokainę był zapożyczony i wyniszczający; prawdziwa biegłość twórcza rozwija się i rośnie.
Połączenie ekspozycji na zimno i ćwiczeń.	Bardzo wysoki poziom – wzrost noradrenaliny + BDNF +	Zanurzenie w zimnej wodzie, a następnie ćwiczenia; lub ćwiczenia, a następnie prysznic pod zimną wodą.	Połączenie ekspozycji na zimno i intensywnego wysiłku fizycznego powoduje gwałtowny wzrost noradrenaliny, porównywalny z efektem blokady transportera netto (NET) wywoływanym przez

	endorfiny; połączenie to powoduje utrzymany przez 2-3 godziny podwyższony nastrój.	Codziennie, jeśli to możliwe.	kokainę – poczucie czujności, energii i witalności – poprzez oś noradrenalinową, bez toksyczności dla układu sercowo-naczyniowego. Dla mózgu "wojownika", który uważał komponent noradrenaliny kokainy za równie atrakcyjny jak komponent dopaminergiczny, to połączenie jest najbardziej efektywną naturalną alternatywą.
Głębokie relacje i autentyczne więzi.	Umiarkowanie wysoki – oksytocyna + endorfiny + serotonina.	Jedna lub dwie głębokie relacje; wsparcie w grupie osób przechodzących przez podobne doświadczenia; wspólne, intensywne aktywności fizyczne z innymi; służba w środowiskach wymagających zaufania.	Efekt społeczny kokainy związany z układem serotoninergicznym – poczucie autentycznego połączenia, błyskotliwości w rozmowie, odczuwanie bycia naprawdę poznanym i poznawania innych – był częściowo wynikiem działania farmakologicznego, ale również wynikał z pozwolenia, które kokaina dawała na pełne uczestnictwo i zaangażowanie. Opowiadanie o zdrowieniu przywraca zdolność do autentycznej głębi w relacjach bez potrzeby takiego "pozwolenia". Proces ten trwa dłużej niż regeneracja układu dopaminergicznego, ale jest bardziej trwaly.
Usługi na dużą skalę – pomoc w procesie odzyskiwania.	Wysokie – utrzymane; najbardziej niezawodne źródło dopaminy dla osoby w stanie "Warrior" na dłuższą metę.	Wsparcie w procesie powrotu do zdrowia, sponsorowanie, mentoring, działalność na rzecz innych osób – wszystko to, gdzie Twoje zaangażowanie bezpośrednio poprawia sytuację innej osoby.	Mózg osoby typu "wojownika" w procesie odwyku od kokainy, charakteryzujący się wysoką sprawnością, odpornością na stres i poszukiwaniem intensywnych doświadczeń, jest jednym z najskuteczniejszych trenerów wsparcia dla osób o podobnym profilu. Osoba, która była w miejscu uzależnionego od kokainy i która zbudowała życie po drugiej stronie, posiada coś, czego nie można kupić ani udawać. Wiele osób w długotrwałym procesie odwyku od kokainy znajduje najbardziej wiarygodne i autentyczne źródło dopaminy, stając się takim przewodnikiem.

Architektura społecznej pewności siebie – odbudowa bez użycia narkotyków.

THE CENTURION – Substancja serotonergiczna, która zastępuje działanie kokainy.

Łatwość w kontaktach towarzyskich, pewność siebie i błyskotliwość w rozmowach, które zapewniała blokada transportera serotoniny (SERT) przez kokainę, to jeden z aspektów używania kokainy, o których ludzie najrzadziej rozmawiają i których najbardziej im brakuje. Dla wielu osób z zaburzeniem używania substancji psychoaktywnych, stan trzeźwości wydaje się nie tylko gorszy niż pod wpływem kokainy, ale wręcz niewystarczający. Rozmowy sprawiają wrażenie wymagających dużego wysiłku. Naturalny dowcip i poczucie więzi, które wywoływała kokaina, zdają się być nieobecne.

To jest prawdziwe i opiera się głównie na serotoninie. System serotoninowy odbudowuje się podczas abstynencji oraz dzięki wsparciu, o którym mowa powyżej. Jednak aspekt behawioralny jest równie ważny: osoba, która podczas używania kokainy wykazywała doskonałe umiejętności społeczne, ćwiczyła te umiejętności. Ta umiejętność jest realna i wymaga jedynie praktyki bez dodatkowego "wspomagacza" farmaceutycznego.

Architektura:

- Ćwicz autentyczne interakcje społeczne w mniej wymagających środowiskach (mniejsze grupy, osoby zaufane, znane otoczenia), zamiast od razu uczestniczyć w wydarzeniach zawodowych i towarzyskich o wysokim ryzyku, gdzie używano kokainy.
- Przygotowanie zamiast substancji chemicznych: pewność siebie, którą kokaina zapewnia poprzez stymulację układu serotoninergicznego, może być osiągnięta dzięki dokładnemu przygotowaniu – znajomości tematu, przećwiczeniu rozmowy oraz wykonaniu ćwiczeń fizycznych, które sprawią, że ciało będzie czuć się zdolne. Przygotowany wojownik pokonuje "farmaceutycznego" wojownika w dłuższej perspektywie.
- Suplementacja serotoniny: 5-HTP (50–100 mg wieczorem), inozytol i odpowiednia ilość białka – suplementy wspomagające odbudowę serotoniny, opisane w sekcji 4.3 – zapewniają realne wsparcie neurochemiczne dla wymiaru pewności siebie społecznego w procesie rekonwalescencji.
- Społeczność osób w trakcie rekonwalescencji jako środowisko kształtujące umiejętności społeczne: program dwunastu kroków, SMART Recovery lub każda inna społeczność wsparcia oferuje wyjątkowe i pełne zrozumienia środowisko, gdzie bycie sobą jest akceptowane, a relacje są autentyczne. To właśnie taka społeczność, która w pewnym stopniu naśladuje działanie serotoniny, którą próbowano osiągnąć chemicznie poprzez używanie kokainy.

Sekcja 7 — Poruszanie się w systemie Recovery Kernel: Twój przewodnik postępowania.

Faza.	Protokóły.	Główny cel.	Not available.
Ocena medyczna (dni 0-7).	Lekarz, w razie potrzeby kardiolog, otolaryngolog w przypadku uszkodzenia nosa, specjalista chorób zakaźnych.	Ocena stanu serca; morfologia krwi w celu monitorowania lekamisolu; ocena nosa; badania na obecność chorób przenoszonych drogą płciową, HIV i HCV; ocena pod kątem ADHD, jeśli jest to wskazane.	Te badania lekarskie powinny odbyć się w pierwszym tygodniu rekonwalescencji, a nie po miesiącach. Neutropenia wywołana lekamisem może być zagrażająca życiu, jeśli pozostanie niezauważona. Uszkodzenia serca spowodowane używaniem kokainy postępują stopniowo. Badanie lekarskie to nie jest opcjonalna forma dbania o siebie – to kwestia bezpieczeństwa.
Podstawy biologiczne (dni 1–14).	Protokół 07, Protokół 09, Protokół 17, Protokół 18.	NAC, tyrozyna, 5-MTHF, magnez, 5-HTP, rozpoczęcie ćwiczeń, mieszanka na sen.	NAC w dniu 1. Tyrozyna w dniu 1. Magnez w dniu 1. Potrójne wyczerpanie monoamin wymaga kompleksowego wsparcia od samego początku. Protokół "sonic" z kompendium, mający na celu złagodzenie efektów pobudzania (60–80 BPM, ciepłe dźwięki) przez pierwszy tydzień. Protokół 07 (żywienie) kładzie nacisk na białko – synteza dopaminy i serotoniny wymaga prekursorów w postaci aminokwasów.
Mapowanie genomowe (tygodnie 1-4)	Sekcja 15 (Kompendium), ocena aktywności enzymu COMT, receptory DRD2, transporter DAT1, transporer SLC6A4, gen MTHFR.	Konstytucja genetyczna COMT; ocena zespołu deficytu nagrody; status metylacji; markery genetyczne ADHD.	Potwierdzenie obecności alleli Val/Val w genie COMT jest najważniejszym odkryciem genetycznym – zmienia ono całkowity kierunek budowy systemu wspomagającego powrót do zdrowia (Recovery Kernel). Allel A1 w genie DRD2 identyfikuje osobę z podwójnymi deficytami, która potrzebuje najbardziej zaawansowanego systemu wzmacniającego. Markery ADHD (DAT1, DRD4) mogą wskazywać na współistniejące schorzenie wymagające własnego leczenia.
Architektura	Protokół 03	Codzienne ćwiczenia	Konstytucja "wojownika" nie może

intensywności (tygodnie 2-12).	(ćwiczenia), Protokół 04 (społeczność), Sekcja 6 tego przewodnika.	o wysokiej intensywności; identyfikacja konkurencji; kreatywne praktyki; budowanie intensywnych relacji społecznych.	być zmuszana do odpoczynku i umożliwienia procesu regeneracji. Musi zostać zaproponowany projekt o autentycznym poziomie zaangażowania. Należy natychmiast zidentyfikować naturalną strukturę uzależnień – jaka będzie konkurencyjna aktywność tej osoby? Jaka będzie jej twórcza praktyka? Co zapewni jej niezbędny poziom energii i satysfakcji? Decyzje podjęte w tygodniach 2-4 mają kluczowe znaczenie dla długoterminowej stabilności procesu zdrowienia.
Architektura środowiskowa (tygodnie 2-12).	Protokół 02, Protokół 05, Protokół 08, Protokół 13.	Zapobieganie przenoszeniu się uzależnień; eliminacja bodźców; redystrybucja przestrzeni społecznej; mapowanie wyzwalaczy.	Reaktywność na bodźce związane z kokainą jest jednym z najsilniejszych czynników w medycynie uzależnień. Protokół 05 (przekształcenie środowiska) wymaga szczegółowego uwzględnienia konkretnych środowisk społecznych, osób i kontekstów związanych z używaniem substancji. Środowisko społeczne związane z zażywaniem narkotyków musi zostać specjalnie i celowo przekształcone – nie tylko ograniczone, ale zastąpione.
Leczenie ADHD (tygodnie 2+ w razie potrzeby).	Lekarz psychiatra specjalizujący się w leczeniu uzależnień.	Leczenie ADHD bez użycia substancji stymulujących; wsparcie poznawcze; pomoc w zakresie funkcji wykonawczych.	Jeśli ocena ADHD potwierdzi diagnozę, należy rozpocząć leczenie niesympatykomimetyczne (atomoksetyna, bupropion, guanfacina, wiloksazyna) w połączeniu z programem wspomagającym powrót do zdrowia. Leczenie ADHD zmniejsza tendencję do sięgania po kokainę ze względu na jej wpływ na funkcje poznawcze i zapewnia wsparcie funkcji wykonawczych, których mózg wcześniej "pożyczał" od kokainy.
Praca nad tożsamością (miesiące 2–12).	Protokół 20, Protokół 21, C-28.	Tożsamość "Wojownika" wykraczająca poza kokainę; rekonstrukcja tożsamości zawodowej i społecznej; cel.	Zaburzenia związane z używaniem kokainy u osób w grupie "Warrior" często wiążą się z tożsamością zawodową lub społeczną, która została zbudowana przy wykorzystaniu efektów wzmacniających działanie kokainy. Wyrażenie "Nie mogę wykonywać mojej pracy bez tego" jest powszechne i odzwierciedla realny problem. Praca nad tożsamością

			bezpośrednio stawia pytanie: jak wygląda prawdziwa kompetencja zawodowa, oparta na rzeczywistych umiejętnościach, a nie na farmakologicznym wzmocnieniu?
Długoterminowe działania (od 6 miesięcy).	Protokół 24, Protokół 25, C-28, C-31.	Architektura celu; rywalizacja i osiągnięcie mistrzostwa w pełni funkcjonalne; Wojownik wyrażający się w pełni, bez użycia substancji chemicznych.	Konstytucja "Wojownika" w pełnej fazie powrotu do zdrowia po używaniu kokainy, obejmująca regularne i intensywne ćwiczenia, aktywność sportową, rozwijanie kreatywności, głębokie relacje społeczne i satysfakcjonującą pracę, jest jednym z najbardziej efektywnych modeli powrotu do zdrowia. Ta sama energia, która wcześniej napędzała używanie kokainy, teraz kieruje ku realnym celom. Część tego opracowania została napisana właśnie dla takich osób.

Sekcja 8 – Warstwa wsparcia medycznego.

W przeciwieństwie do opioidów, benzodiazepin i alkoholu, nie istnieje żaden lek zatwierdzony przez FDA (Agencję ds. Żywności i Leków) specjalnie przeznaczony do leczenia uzależnienia od kokainy. Jest to realna luka w leczeniu – uzależnienie od kokainy powoduje poważne choroby i śmiertelność, a brak skutecznego leczenia farmakologicznego jest jednym z największych niepowodzeń w medycynie uzależnień.

Co istnieje:

Leki z dowodami skuteczności w leczeniu uzależnienia od kokainy.

Leki.	Dowody i mechanizm.	Aspekty genetyczne i kliniczne.
Bupropion (Wellbutrin)	Hamowanie wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny; umiarkowane dowody na zmniejszenie chęci zażywania kokainy; istotne dowody dotyczące łagodzenia objawów depresji związanych z odstawieniem kokainy.	CYP2B6 metabolizuje – osoby będące słabymi metabolizatorami doświadczają znacznie wyższych stężeń w osoczu przy standardowych dawkach. Osoby z genotypem Val/Val w genie COMT mogą stwierdzić, że bupropion zapewnia wystarczającą stymulację dopaminergiczną, aby zmniejszyć chęć zażywania kokainy. Działa podwójnie: leczy depresję związaną z odstawieniem i jednocześnie zapewnia pewną substytucję dopaminergiczną dla osób o "wojowniczej" konstytucji. Leczy również ADHD, jeśli jest ono obecne.
Modafinil / Armodafinil	Substancja zwiększająca czujność, działająca na systemy DAT i NET; dowody na występowanie pragnienia kokainy oraz wpływ na funkcje poznawcze we wczesnym etapie rekonwalescencji.	Nie zawiera substancji stymulujących (bez efektów amfetaminy), ale wspomaga czuwanie i zapewnia łagodne wsparcie dopaminergiczne, bez istotnego ryzyka uzależnienia. Szczególnie cenny w przypadku zaburzeń poznawczych i zmęczenia występujących we wczesnej fazie odstawienia kokainy. Metabolizowany przez CYP3A4. Należy skonsultować się z lekarzem specjalizującym się w leczeniu uzależnień.
Naltrekson.	Antagonista receptorów opioidowych – zmniejsza efekt	Osoby będące nosicielami mutacji A118G w genie OPRM1 wykazują najsilniejszą reakcję. Niektóre badania sugerują, że naltrekson może zmniejszać euforię

	nagrody związany z kokainą poprzez modulację układu opioidowego; dostępne są pewne dowody na występowanie pragnienia zażywania kokainy w niektórych badaniach.	związaną z używaniem kokainy, co może sprawić, że nawrót jest mniej satysfakcjonujący, nawet jeśli do niego dojdzie. Nie jest to leczenie pierwszego wyboru, ale może być odpowiednie w przypadku zaburzeń współistniejących, takich jak uzależnienie od kokainy i alkoholu.
Agoniści receptora GLP-1 (semaglutyd, tyrzepatyd).	Osłabienie sygnału "pragnienia" nagrody poprzez modulację dopaminy i układu nagrody; nowe dane z lat 2025-2026 wskazują na obiecujące zmniejszenie używania kokainy.	Najważniejszy, wschodzący postęp w farmakoterapii kokainy. Ten sam mechanizm, który wykazał 50–60% redukcję spożycia alkoholu i dla którego pojawiają się nowe dane dotyczące przedawkowania opioidów, teraz wykazuje wstępne dowody skuteczności w przypadku kokainy. Omów to z lekarzem – profil korzyści metabolicznych może również pomóc w łagodzeniu niektórych problemów zdrowotnych związanych z używaniem kokainy.
Disulfiram (Antabuse)	Zastosowanie poza wskazaniami dla kokainy — hamuje enzym dopaminowej β-hydroksylazy, co zmniejsza syntezę noradrenaliny i potencjalnie wpływa na odczuwanie nagrody związanej z kokainą.	Dowody są mieszane – niektóre badania wykazują zmniejszenie napędów, inne nie. Może być bardziej skuteczny u osób z zaburzeniami współwystępującymi związanymi z alkoholem. Wymaga całkowitej abstynencji od alkoholu (powoduje poważne reakcje w połączeniu z alkoholem). Nosiciele wariantu ALDH2: szczególnie silna reakcja na alkohol.
Leczenie ADHD bez użycia stymulantów.	W przypadku potwierdzonego współwystępowania ADHD – atomoksętyna, bupropion, guanfacyzyna, wiloksazyna; leki te korygują podstawowy niedobór DAT/DRD4, który był maskowany przez zażywanie kokainy.	Jest to jedno z najbardziej skutecznych medycznie rozwiązań dostępnych w leczeniu uzależnienia od kokainy, szczególnie u osób z współwystępującym ADHD. Osoba, która używała kokainy, aby się skupić, ma teraz alternatywny sposób działania, który nie powoduje uzależnienia. Eliminuje to jeden z głównych czynników motywujących do używania kokainy. Skonsultuj się z psychiatrą specjalizującym się w leczeniu uzależnień.

Słowo na zakończenie.

THE CENTURION – Wojownik nigdy nie szukał ucieczki. Szukał walki, która była warta podjęcia.

Ten kompendium jest poświęcony tym, którzy stracili czas, zanim ktokolwiek powiedział im, że ich biologia nie jest ich słabością. W środowisku "wojowników" ci, którzy stracili czas, często byli najbardziej żywymi osobami w pomieszczeniu – najbardziej energicznymi, najbardziej zmotywowanymi i najbardziej zaangażowanymi. Kokaina znalazła ich, ponieważ była idealnie dopasowana do tego, czego im brakowało i czego potrzebowali.

Brak im nie było charakteru. Brakowało im podstawowego poziomu sygnału dopaminergicznego, wystarczającego do utrzymania odczucia bycia żywym, którego byli zdolni i potrzebowali. Kokaina dostarczała ten sygnał. Cena, jaką trzeba było za to zapłacić, była zbyt wysoka – obejmowała wszystko inne.

Odzyskanie opisane w tym poradniku nie dotyczy stania się spokojniejszą, cichszą i bardziej umiarkowaną osobą. Wojownik nie staje się mędrcem podczas odzyskiwania. Intensywność nie znika. Potrzeba poczucia życia nie znika. Szybkość eliminacji dopaminy nie maleje.

Znika potrzeba zalewania organizmu substancją, która dosłownie niszczy serce, aby uzyskać oczekiwany sygnał.

Żołnierz w pełnej rekonwalescencji – ćwiczący na granicy swoich możliwości, rywalizujący w czymś ważnym, tworzący coś, czego wcześniej nie było, budujący coś, co pomaga osobom, które nadal zmagają się z uzależnieniem – to nie jest osłabiona wersja osoby, która używała kokainy. To jest pełna wersja tej osoby. Wersja, którą kokaina "pożyczała".

Walka zawsze była warta podjęcia. Potrzebowała tylko właściwego adresu.

— — —